

«CHICKEN ANEMIA» y ENFERMEDAD de GUMBORO. PROCESOS INMUNOSUPRESORES

Mar BIARNÉS

Jornadas Prof. de Avicultura. Córdoba, 15-19 junio 2009

Introducción

Vamos a revisar dos enfermedades importantes, desde el punto de vista sanitario y económico, que afectan las aves de producción en todos los países con avicultura industrial, «Chicken Anemia» y la de Gumboro.

Ambas son enfermedades inmunosupresoras ya que sus agentes etiológicos tienen como diana tejidos linfoides. El sistema inmune de las aves queda comprometido aumentando la susceptibilidad a infecciones por otros agentes, disminuyendo la eficacia de las vacunas y, por supuesto, empeorando los índices productivos.

Actualmente no existe tratamiento para estas enfermedades víricas. Los programas de vacunación y las estrictas medidas de bioseguridad son la base para el control y la prevención de estas enfermedades. Las técnicas laboratoriales nos ayudan en el diagnóstico de las enfermedades, en el conocimiento de las cepas virales que nos afectan y en el estatus inmunitario de las aves.

"CHICKEN ANEMIA" (ANEMIA INFECCIOSA DEL POLLO)

La enfermedad fue descrita por primera vez en 1979 por Yuasa y col. en Japón al investigar un problema de alta mortalidad en pollitos (cepa Gifu-1). El virus fue aislado e identificado más tarde en otros países de Europa, América latina, Estados Unidos, etc.

Actualmente es una enfermedad extendida por todos los países con avicultura industrial y forma parte de los procesos inmunosupresores, junto con la enfermedad de

Gumboro, la enfermedad de Marek, Leucosis aviar, Reovirus, entre otras.

La enfermedad se caracteriza por producir anemia aplásica, atrofia de los órganos linfoides asociada a inmunosupresión, hemorragias y aumento de la mortalidad, en pollos jóvenes sin inmunidad materna. Todo ello seguido de un incremento a la susceptibilidad a infecciones secundarias ya sea por otros virus, bacterias u hongos.

Etiología

El agente causal es el virus de la anemia infecciosa del pollo o lo que es lo mismo "Chicken Anemia Virus" –CAV–. Pertenece a la familia *Circoviridae* y es el único miembro del género *Gyrovirus*. Todos los CAV aislados pertenecen a un mismo serotipo aunque existen diferentes cepas con mínimas diferencias en la secuenciación como Cux-1, Gifu-1, TK5803, 1/80, entre muchas otras.

El CAV es un virus pequeño, icosaédrico, no envuelto, de 14–25nm de diámetro. Su genoma consiste en una cadena simple de ssDNA, circular de sentido negativo de 2,3kb, que codifica tres proteínas: VP1 es la proteína de la cápside de 52 kDa; la VP2 es una proteína no estructural de 28kDa; VP3 es una apoptina de 14kDa responsable de la apoptosis celular.

El CAV es muy estable bajo condiciones ambientales y resiste temperaturas altas, 60°C durante 30 minutos, y 80°C durante 15 minutos, no es sensible a pHs extremos - pH3 durante 3h - y no se inactiva ni con éter ni con cloroformo. Los tratamientos con yodina o hipoclorito son efectivos.

Artículo patrocinado por





Un caso típico de dermatitis gangrenosa, a causa del CAV

Epidemiología

La especie *gallus* es la única sensible a la infección. Todas las edades son susceptibles a infectarse por CAV, pero con la edad los pollos se hacen resistentes y pueden infectarse pero no desarrollarán la enfermedad. Los animales de menos de 3 semanas de vida infectados congénitamente o por contacto con el CAV padecerán la enfermedad.

Existen varios factores que influirán en la severidad de la enfermedad, como son la edad de las aves, el nivel de anticuerpos, la virulencia de la cepa de campo, la dosis de infección o la coinfección por otros virus inmunosupresores como IBDV, MDV, Reovirus, etc.

La vía de transmisión del CAV puede ser tanto vertical, como horizontal. La primera, a través de huevos incubables, ocurre cuando un lote de reproductoras negativo a CAV se infecta durante el periodo de puesta, comenzando la transmisión de 7 a 14 días post infección y pudiendo durar de 3 a 9 semanas, dependiendo de la difusión del virus dentro del lote y de cuando las reproductoras seroconviertan y alcancen niveles de anticuerpos neutralizantes suficientemente altos como para evitar la transmisión vertical.

Las reproductoras no tendrán ni síntomas ni lesiones, mientras que los pollitos nacidos infectados congénitamente padecerán la enfermedad, apareciendo los primeros síntomas y un incremento de mortalidad a partir de los 10-14 días de vida, con un pico de mortalidad entre los 14 y 21 días de edad y debido a la transmisión horizontal, un segundo pico entre los 30 y 33 días de vida.

La transmisión horizontal se produce por contacto directo con aves enfermas o indirecto con material infectado. La vía de entrada del virus es por ingestión o inhalación.

Tras la infección por CAV se produce una viremia y una difusión del virus a la médula ósea, órganos linfoides, hígado, corazón, pulmón, etc. Debido a la hemocitoblastosis en la médula ósea, la depleción de linfocitos CD4+ en el córtex del timo y alteraciones en otros órganos del sistema inmune, los pollos sufrirán anemia e inmunodeficiencias.

Síntomas y lesiones

En pollos infectados a edades muy tempranas los signos que presentan no son específicos de la enfermedad y son depresión, retraso en el crecimiento, plumas erizadas y un incremento de las bajas a partir de los 10-14 días postinfección. La mortalidad suele ser entre un 5% y un 10%, aunque dependiendo de la patogenicidad de la cepa, infecciones concomitantes etc. puede llegar a niveles mucho más altos. La morbilidad dentro del lote es casi del 100%, con las consecuentes mermas productivas.

En la necropsia, las lesiones macroscópicas más frecuentemente observadas son médula ósea pálida o amarillenta debido a la anemia, atrofia severa del timo, hemorragias en la mucosa del proventrículo, musculares y subcutáneas, en este último caso pudiendo aparecer a nivel del ala y complicarse con infecciones bacterianas secundarias produciendo dermatitis gangrenosa —ala azul o "Blue wing".

A partir de los 8-10 días postinfección, el hematocrito de los pollos que sufren anemia, que en condiciones normales es del orden del 27%, estará por debajo del 20%.

Diagnóstico

Para el diagnóstico deberemos tener en cuenta varios factores: que los signos y lesiones observados sean sugestivos de CAV, la edad de presentación, los parámetros productivos, etc. Como ya hemos dicho, el CAV es un virus de distribución mundial y en la mayoría de explotaciones avícolas es relativamente fácil encontrarlo, por lo que el hecho de aislarlo o detectar anticuerpos, sin tener más información, no es suficiente para realizar el diagnóstico definitivo.

Diagnóstico etiológico

Como métodos directos de diagnóstico se puede realizar por aislamiento vírico, detección del material genético del virus mediante métodos de biología molecular —PCR, "Polymerase Chain Reaction"— o por inmunofluorescencia directa.

Las muestras que deben remitirse al laboratorio son timo, bazo, médula ósea y hígado.

Para el aislamiento se pueden utilizar cultivos celulares de células linfoides susceptibles como MDCC-CU147 o MSB1 y pollitos o embriones libres de anticuerpos frente a CAV, principalmente para observar las lesiones producidas por el virus.



Imagen más detallada del mismo caso de la foto anterior

Actualmente la PCR es una técnica sensible y específica bien instaurada en los laboratorios de diagnóstico y nos facilita el diagnóstico etiológico si lo comparamos con el aislamiento vírico, ya que en un solo día podemos obtener resultados. Una vez tenemos amplificado el material genético y mediante secuenciación, enzimas de restricción etc, podemos obtener mucha información sobre la cepa aislada y compararla con otras.

Serología

Mediante técnicas serológicas como Virus Neutralización, ELISA y inmunofluorescencia indirecta —IFI— podemos detectar la presencia de anticuerpos frente al CAV. De las tres, la más sensible y específica es la VN pero es demasiado compleja como técnica de rutina en un laboratorio de diagnóstico. La prueba de ELISA—"Enzyme-

linked immunosorbant assay"— es una técnica fiable y práctica para el monitoreo de las aves. Existen varias casas comerciales de kits de ELISA en diferentes formatos.

Control y prevención

Para evitar la transmisión vertical de reproductoras a su progenie y de estos por transmisión horizontal a otros pollitos sin inmunidad materna, debemos asegurarnos que las reproductoras lleguen a la fase de puesta con un nivel de anticuerpos neutralizantes sólido y que aseguren la protección de los pollitos mediante inmunidad pasiva, durante las primeras 2 semanas de vida, edad más susceptible a padecer la enfermedad.

Mediante técnicas serológicas, como el ELISA, se puede realizar un análisis antes de que las reproductoras entren en puesta para comprobar si durante la fase de recría se han infectado y son seropositivas con niveles altos de anticuerpos. La edad en la que se debe realizar el análisis depende de cada empresa, dependiendo de la edad de aprovechamiento del huevo incubable. Generalmente se realiza un análisis a las 16-17 semanas de vida y si el resultado es positivo a niveles protectivos no es necesario vacunar, pero en caso contrario se debe plantear la vacunación, como mínimo 3-4 semanas antes de la recogida e incubación de los primeros huevos para asegurar un buen nivel de anticuerpos y para evitar la transmisión del virus vacunal vivo a la progenie.

Actualmente en España está registrada una vacuna viva —Nobilis CAV P4— que se aplica una vez en recría mediante punción en el ala o subcutánea. En el CESAC se realizan los análisis establecidos en el programa de control sanitario revisado anualmente. En el caso de CAV y en lotes de reproductoras y abuelas, se realiza un análisis serológico, mediante la técnica de ELISA de competición, en el intervalo de 15 a 18 semanas de vida para conocer el estado inmunitario de las aves frente a CAV. Si durante la fase de recría se han infectado naturalmente con CAV, veremos seroconversiones con títulos de anticuerpos neutralizantes generalmente protectivos. En caso de que las aves sean negativas o con títulos bajos de anticuerpos, se comunica a los técnicos de las empresas para que tengan tiempo de repetir el análisis o bien vacunar, dependiendo de la edad en que se encuentren las aves y del inicio de incubación de los huevos.



Casos de IBD en pollitas en recría de 4 semanas de edad

Resultados

Desde principio de los años 90, se realizan análisis serológicos de todos los lotes de reproductoras de carne y puesta de Catalunya y Aragón. Los resultados obtenidos durante este periodo y hasta el 2007 nos indicaban que entre un 98-100% de los lotes seroconvertían antes del inicio de puesta. En el año 2007 los resultados obtenidos de 152 manadas —naves— de reproductoras al final de recría fueron 110 manadas positivas con títulos protectivos —72,4 %—, 20 positivas con títulos no protectivos —13,1%— y 22 negativas —14,5%—. Generalmente, en una misma explotación los resultados de las diferentes naves coincidieron, salvo algunas excepciones con naves positivas y negativas.

Conclusiones

En los últimos años se ha incrementado el número de manadas negativas a inicio de puesta, siendo necesaria la vacunación.

Niveles altos de anticuerpos maternos son la base para una protección eficaz de la progenie.

Es importante monitorizar todos los lotes de reproductoras antes del ciclo de puesta para comprobar si durante la fase de recría se han infectado y son seropositivas con niveles altos de anticuerpos.

Analizar por separado todas las naves de una explotación.

En caso de manadas negativas, vacunar como mínimo 3-4 semanas antes de incubar los primeros huevos.

ENFERMEDAD DE GUMBORO

La enfermedad de Gumboro o Bursitis Infecciosa Aviar —IBD— fue observada por primera vez en Estados Unidos en 1957, y en 1962 Cosgrove realizó la primera descripción, denominándola nefrosis aviar por las lesiones renales que provocaba. Sus primeros brotes se produjeron en granjas de pollos del distrito de Gumboro, Delaware.

La IBD es uno de los procesos infecciosos más importantes, desde el punto de vista sanitario y económico, que afecta las aves de producción en todos los países con avicultura industrial. Es una enfermedad que ha ido sufriendo diferentes cambios patogénicos con el paso del tiempo y por ello ha obligado a los técnicos veterinarios a realizar seguimientos continuos del proceso patológico.

Está causada por un virus muy contagioso, del género Birnavirus, que afecta a pollos y pollitas jóvenes. Se caracteriza por atacar al sistema inmunológico, especialmente la bolsa de Fabricio, ocasionando un estado de inmunodepresión.

La enfermedad se manifiesta de dos formas diferentes: clínica, con mortalidad en aves a partir de las 3 semanas de edad y subclínica, con grave inmunodepresión en aves afectadas a edad más temprana.

Etiología

El virus causante de la bursitis infecciosa aviar —IBDV— es el virus prototipo del género Avibirnavirus dentro de la familia *Birnaviridae*. Se trata del virus ARN segmentado más pequeño capaz de infectar animales,

midiendo entre 55 y 65 nm de diámetro. Es de simetría icosaédrica y no presenta envoltura. El genoma consta de dos segmentos de ARN de doble hebra, denominados A y B.

El segmento A codifica las proteínas: VP2, VP3, VP4, VP5. La VP2 y VP3 son péptidos estructurales, la VP4 es una proteasa y la VP5 interviene en la liberación del virus al medio extracelular. El segmento B codifica para un polipéptido no estructural el VP1. La VP2 forma la superficie externa de la cápside del virus y tiene los determinantes antigénicos específicos del serotipo y los principales antígenos que inducen la respuesta inmune por anticuerpos en las aves. Diferentes estudios demuestran que existe una parte del VP2, región hipervariable, con gran tendencia a cambios aminoacídicos que cambian las características antigénicas del virus dando lugar a nuevas variantes.



Hemorragias musculares a causa de IBD

Hasta el momento se conocen dos serotipos del IBDV que presentan variaciones en la estructura del péptido VP2 y que se diferencian mediante pruebas de neutralización vírica. Los del serotipo 1 causan infecciones patógenas en los pollos, mientras que los del serotipo 2, aislados en pavos y pollos, no son patogénicos. No existe inmunidad cruzada entre los dos serotipos.

Variantes patogénicas: A finales de los años 80 aparecieron en varios países europeos, entre ellos España, las cepas muy virulentas —vvIBDV—, causando brotes de elevada morbilidad y mortalidad.

Variantes antigénicas: En 1985, Rosenberger y Saif describen las variantes Delaware. Son cepas variantes del serotipo 1, antigénicamente diferentes de los virus clásicos o estándar.

El IBDV es un virus muy resistente tanto a altas temperaturas como a un pH entre 2 y 12. Es resistente a numerosos desinfectantes, siendo la cloramina y los aldehídos los más efectivos.

Epidemiología

La especie *gallus* es la única que desarrolla síntomas y lesiones específicas de la enfermedad cuando es expuesta al IBDV. Las aves de las líneas ligeras son mucho más sensibles que las aves de las líneas de engorde.

El IBDV es altamente contagioso y difunde con rapidez. La transmisión es horizontal desde las aves infectadas, fómites e instalaciones contaminadas a aves susceptibles. El escarabajo del estiércol —*Alphitobius diaperinus*— puede albergar el IBDV durante semanas y transmitirlo. No hay evidencia de transmisión vertical a través del huevo ni de que las aves recuperadas queden como portadoras asintomáticas de la enfermedad.

La forma en la que la enfermedad se presenta depende fundamentalmente de la edad y estirpe de las aves, de la cepa viral y de la inmunidad, activa o pasiva, que posean los animales.

La enfermedad de Gumboro es un proceso que afecta a los órganos linfoides y como consecuencia de ello se ve afectado todo el proceso celular de inmunidad, por un lado sobre los linfocitos B y la producción de anticuerpos y por otro lado la afección de Linfocitos T sobre la inmunidad mediada por células —macrófagos—. Si bien el órgano diana es la bolsa de Fabricio, también se ven afectados otros órganos linfoides, como es el timo.

El desarrollo fisiológico propio de las aves determina que la infección del virus de Gumboro se exprese de diferente forma en función del momento en el que entra en los animales. En los de menos de 3 semanas, con la bolsa de Fabricio inmadura, produce una lesión de la misma que provoca una alteración del proceso inmunológico general y, consecuentemente, una inmunodepresión a todos los procesos infecciosos que puedan ocurrir en los animales infectados. El animal no tiene la capacidad de estimular los linfocitos T o B para combatir contra las infecciones posteriores.

Si la infección se produce después de la madurez de los órganos linfoides de las aves —3 semanas— se desarrolla una infección y la consecuente reacción tisular, celular e inmunitaria, expresada en los síntomas clásicos de la enfermedad y las lesiones

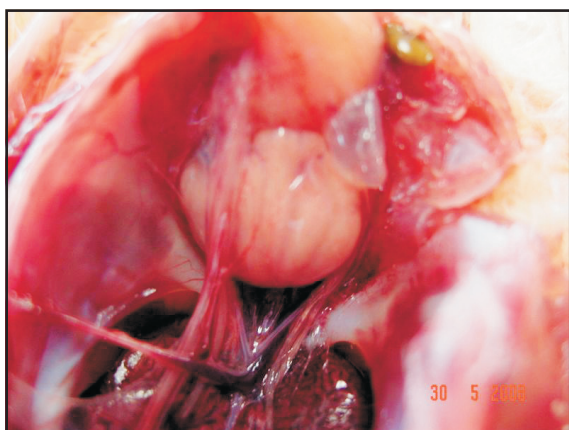
patognomónicas de la misma, con una mortalidad que difiere de la respetabilidad de los animales y de la patogenicidad del virus.

Síntomas y lesiones

La presentación clínica de la enfermedad de Gumboro por cepas clásicas de alta virulencia —vvIBDV)— se caracteriza por morbilidad alta y mortalidad que puede variar desde insignificante hasta más del 50% en cepas muy virulentas; las líneas ligeras Leghorn son mucho más sensibles que las líneas de engorde alcanzando mortalidades del 90 %.

Afecta, principalmente, a aves de entre 3-6 semanas de vida y cursa con diarrea acuosa y blanquecina, picoteo de cloaca, anorexia, depresión, temblores, plumas erizadas, postración, deshidratación y muerte. La susceptibilidad a la enfermedad empieza a disminuir entre las 6 y las 8 semanas y hacia las 16 semanas las aves son prácticamente refractarias a la enfermedad.

La mortalidad generalmente se inicia al 3º día post-infección, alcanzando el pico y disminuyendo en un periodo de 5-7 días. Las aves que sucumben a la infección están deshidratadas. Frecuentemente, tienen alteraciones renales, probablemente a consecuencia de la grave deshidratación, y hemorragias en los músculos de los muslos y la pechuga.



Bolsa edematosa a consecuencia de IBD

La bolsa de Fabricio es el principal órgano diana del virus. Hacia el 2º ó 3º día postinfección tiene un transudado gelatinoso amarillento cubriendo la superficie serosa y aumentando de tamaño y peso debido al edema y la hiperemia. Hacia el 4º día el tamaño y el peso son el doble del normal, después empieza a disminuir. Al

6º día, continúa la atrofia y el peso se acerca al normal. Del 8º día en adelante, la bolsa está atrófica y tiene aproximadamente un tercio de su peso original.

La bolsa infectada a menudo muestra hemorragias petequiales equimóticas en la superficie mucosa, en ocasiones, extensas hemorragias por toda ella y, a veces, focos necróticos con material caseoso. Estas lesiones macroscópicas se consideran patognomónicas.

La IBD es uno de los procesos infecciosos más importantes, desde el punto de vista sanitario y económico

El bazo puede estar ligeramente aumentado de tamaño y, a veces, tiene pequeños focos grises uniformemente dispersos sobre la superficie. En ocasiones, se observan hemorragias en la mucosa del proventrículo con la molleja y atrofia del timo.

La forma subclínica se presenta generalmente en aves menores de 3 semanas. Las aves afectadas no manifiestan sintomatología clínica pero la consecuencia más importante es una atrofia de la bolsa con un cuadro de inmunodepresión. Cuanto más temprana sea la infección, más profunda será la inmunodepresión.

Las consecuencias del estado de inmunodepresión son: fallo de los programas vacunales, mayor predisposición a infecciones secundarias y empeoramiento de los índices productivos.

Las cepas variantes antigénicas —que predominan en Estados Unidos— inducen atrofia muy rápida de la bolsa de Fabricio e inmunodepresión en aves jóvenes. A pesar de pertenecer al serotipo 1, dichos virus son antigénicamente muy diferentes a las cepas clásicas y precisan de vacunas específicas para su control.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico.

En los casos en que se presenta la forma clínica, el curso de la enfermedad con el pico de mortalidad, los síntomas y las lesiones macroscópicas son suficientes para el diagnóstico clínico de la enfermedad, aunque en ciertas ocasiones deberemos recurrir al laboratorio para la realización del diagnóstico definitivo.

Diagnóstico laboratorial.

Las técnicas laboratoriales disponibles para el diagnóstico de IBDV son:

1. Valoración de las lesiones macroscópica —necropsia— y microscópicas —por histología— en los tejidos linfoides, especialmente la bolsa de Fabricio.
2. Detección de antígenos virales en bolsa de Fabricio por inmunohistoquímica: tests de inmunofluorescencia y de inmunoperoxidasa.
3. Aislamiento e identificación del IBDV a partir de muestras de la bolsa de Fabricio. Se realiza en embrión de pollo SPF, cultivo celular o pollitos SPF.
4. Técnicas moleculares, como la RT-PCR para la detección e identificación del IBDV y RFLP - Polimorfismo de longitud de fragmentos de restricción - y/o secuenciación para la caracterización del virus. Actualmente estas técnicas están bien instaurada en los laboratorios de diagnóstico y nos facilita el diagnóstico etiológico si lo comparamos con el aislamiento vírico, ya que en un solo día podemos obtener resultados. Una vez tenemos amplificado el material genético, mediante la secuenciación o RFLP podemos obtener mucha información sobre la cepa aislada que tenemos en el granja.

No existe un programa de vacunación universal y hay una gran variedad de posibilidades

5. Medición de los anticuerpos circulantes mediante técnicas serológicas como ELISA, sin duda la más utilizada, Agar gel Precipitación —AGP— y Seroneutralización —SN—. Estas técnicas nos servirán tanto para diagnosticar un brote de la enfermedad, como para una monitorización de las aves.

Control y prevención

No existe tratamiento para esta enfermedad. Los programas de vacunación, junto con la limpieza y desinfección de la granja y unas estrictas medidas de bioseguridad, son la base del control de la enfermedad.

La vacunación contra el IBD es el principal método de control de la enfermedad. Es especialmente importante



Bolsas edematosas con diferentes grados de lesiones

la inmunización de los lotes de gallinas reproductoras con vacunas vivas e inactivadas para transferir inmunidad materna uniforme a su progenie. La inmunidad materna protege de las infecciones subclínicas tempranas de la 1ª a la 3ª semana de vida.

Generalmente, el plan vacunal en reproductoras es de 2 ó 3 vacunas vivas intermedias y una vacuna inactivada.

Para la inmunización activa de los pollitos/as jóvenes se debe establecer un programa vacunal en el que tendremos en cuenta:

1. El tipo de virus campo que se encuentra en la zona.
2. El nivel de inmunidad materna, ya que ésta es capaz de neutralizar el virus vacunal.
3. El tipo de ave pues la vida media de la inmunidad materna es de 3,5 días en pollos, 4-4,5 días en reproductoras y 5,5 para pollitas y pollos de crecimiento lento.
4. La uniformidad del lote.
5. El nivel de inmunidad materna que es capaz de romper la vacuna utilizada. Existen fórmulas, como la de Deventer o la de Kouwenhoven, que tienen en cuenta todos los factores necesarios para calcular la edad óptima de vacunación. Para ello debemos determinar los títulos de anticuerpos maternos en aves de 1-10 días de vida mediante la técnica de ELISA.

Se dispone de una gama de vacunas de virus vivo con cepas que se diferencian entre ellas por la capacidad de romper distintos niveles de inmunidad materna: las **suaves** —los niveles bajos de inmunidad materna las neutralizan, no causan lesiones en la bolsa de Fabricio,

siendo poco usadas—, las **intermedias** —rompen niveles intermedios de inmunidad materna, siendo posiblemente las más utilizadas— y las **intermedias plus** —pueden causar lesiones en la bolsa, capaces de atravesar niveles más altos de inmunidad materna que las intermedias—. Las vacunas con cepas **variantes antigénicas** no están registradas en España.

Actualmente en España también existen las vacunas de nueva generación, como las **vectoriales** y el **complejo inmune vacunal**. Su aplicación suele ser "in ovo".

Otro tipo de vacunas disponibles son las inactivadas emulsionadas en aceite. Estas estimulan una respuesta inmune duradera y producen, y esto es lo más importante, un nivel uniforme de inmunidad en las aves reproductoras que transmitirán a la descendencia.



Bolsas edematosas abiertas

No existe un programa de vacunación universal. Hay una gran variedad de posibilidades: vacunación "in ovo", en spray, inyectada o al agua; vacunas vivas o inactivadas; vacunación con cepas suaves, intermedias, intermedias plus, calientes o variantes —donde sea posible—; 1 y/o 2 y/o 3 vacunaciones... La elección del programa vacunal adecuado para cada región y para las condiciones particulares de manejo de cada explotación es misión del veterinario a cargo de los programas preventivos.

La gran resistencia del IBDV es la causa de que permanezca en las granjas contaminadas y se transmita de manada en manada. Generalmente, los virus de campo son más patógenos e invasivos que la mayoría de los virus vacunales y pueden causar infecciones en presencia de anticuerpos maternos antes que la manada pueda estar plenamente inmunizada. Por esta razón, la concentración del IBDV en granja debe dismi-

nuirse tanto como sea posible para reducir el grado de exposición y permitir que el sistema inmune de las aves pueda responder, primero, a la vacunación y, segundo, al desafío de campo.

La vacunación contra el IBD es el principal método de control de la enfermedad

La formalina y la cloramina han demostrado su eficacia en la destrucción del IBDV. La limpieza y desinfección de los gallineros, la eliminación de vectores tales como el escarabajo del estiércol, así como permitir suficiente tiempo de reposo entre manada, ayudará a disminuir la cantidad de desafío presente en la granja y dará la oportunidad a las vacunas de actuar eficazmente.

Conclusiones

Aun disponiendo de una amplia gama de vacunas, la enfermedad de Gumboro continua siendo uno de los principales problemas infecciosos de la industria avícola. El control y prevención de esta enfermedad dependerá de los siguientes factores:

- Implantación de medidas de bioseguridad para evitar o reducir el grado de exposición a cepas de campo muy virulentas o variantes.
- Implantación y diseño de programas vacunales adecuados para reproductoras y su progenie.
- Prevención de otras enfermedades inmunosupresoras: anemia infecciosa, enfermedad de Marek, reovirus, adenovirus, micotoxicosis, deficiencias nutricionales, estrés, etc.
- Seguimientos serológicos para evaluar las respuestas vacunales y el grado de exposición al virus campo.
- Aislamiento e identificación de nuevos virus y su uso subsiguiente en las vacunas vivas e inactivadas en las áreas endémicas.

Referencias

(Se enviarán a quienes las soliciten) ●